

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929 - 1930 — N° 111

LES PERFORATIONS INTESTINALES

AU COURS DES FIÈVRES PARATYPHOÏDES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Avril 1930

PAR,

Rolland-Louis DE LATOUCHE

Né à LORIENT (Morbihan), le 16 Octobre 1904

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur.....	<i>Président.</i>
		GUYOT, professeur.....	<i>Juges.</i>
		PAPIN, agrégé.....	
		LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX

Imprimerie Victor CAMBETTE

91, Cours de la Marne, 91

1930



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548421_0029

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929 - 1930 — N° 111

LES PERFORATIONS INTESTINALES

AU COURS DES FIÈVRES PARATYPHOÏDES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Avril 1930

PAR

Rolland-Louis DE LATOUCHE

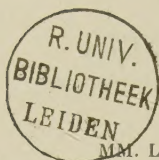
Né à LORIENT (Morbihan), le 16 Octobre 1904

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur.....	<i>Président.</i>
		GUYOT, professeur.....	
		PAPIN, agrégé.....	<i>Juges.</i>
		LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX
Imprimerie Victor CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
Clinique chirurgicale.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
Clinique d'accouchements.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie...	ROCHER.
Anatomie pathologique et microscopie clinique..	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Anatomie.....	ANDERODIAS.	Clinique médicale des maladies des enfants ...	CRUCHET.
Anatomie générale et histologie..	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale ..	DENIGES.
Physiologie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Hygiène.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	BONNIN.
Médecine légale et déontologie..	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	PETGES.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Chimie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales ...	ABADIE.
Botanique et matière médicale ...	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	PORTMANN.
Pharmacie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie).

MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Histologie.....	LACOSTE.		PAPIN.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	JEANNENEY
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.		CHARRIER.
			LOUBAT.
	CREYX.	Obstétrique.....	PÉRY.
	N.		N.
Médecine générale.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie...	JOULIA.
	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLEMENTAIRES

MM.			MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	N.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et Préparations pharmaceutiques	NOL.
Accouchements.....	PÉRY.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et Parasitologie.....	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON GRAND-PÈRE

A MA MÈRE - A MON PÈRE

*En témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance infinie.*

A MA SŒUR

Comme preuve de mon affection.

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. PAPIN

CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

*Hommage de reconnaissance pour les conseils
qu'il nous a donnés et la bienveillance dont il
a toujours fait preuve à notre égard.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DAMADE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

En remerciement de son aimable accueil.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BÉGOUIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Il nous a toujours témoigné dans son service
un bienveillant intérêt.*

*Il nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

*Qu'il nous permette ici de lui exprimer notre
respectueuse gratitude.*

INTRODUCTION

La question des perforations intestinales au cours des fièvres paratyphoïdes est relativement récente.

Ce n'est qu'en 1913, qu'un cas de ces perforations fut publié pour la première fois.

Jusqu'à cette époque, au cours des fièvres paratyphoïdes, qui étaient encore des affections mal connues, cette redoutable complication avait été niée par les auteurs.

Cette étude a eu, comme point de départ, un cas de perforation intestinale au cours d'une paratyphoïde B, dont l'observation nous fut obligeamment communiquée par M. le Professeur agrégé Papin. Il nous parut alors intéressant de rechercher, dans la littérature médicale, d'autres cas semblables.

Dans ce modeste travail, nous ferons d'abord l'histoire des perforations intestinales au cours des états typhoïdiques en général, puis au cours des fièvres paratyphoïdes.

Nous étudierons ensuite les péritonites consécutives aux perforations et tout d'abord les syndromes péritonéaux qui peuvent les simuler.

Après avoir donné nos observations, dont quelques-unes concernent des cas de péritonites sans perforation, nous en ferons l'analyse. Nous étudierons, en particulier, le traitement employé dans les différents cas, avec les résultats obtenus, et nous nous efforcerons d'en déduire des règles thérapeutiques.

LES PERFORATIONS INTESTINALES

AU COURS DES FIÈVRES PARATYPHOÏDES

CHAPITRE PREMIER

Historique.

La perforation intestinale survenant au cours des états typhoïdiques est une complication bien connue, qui a fait l'objet de nombreuses études.

Les lésions de l'intestin grêle au cours de ces états infectieux, englobés longtemps dans le groupe confus des « fièvres », furent d'abord remarquées par Prost, en 1804, décrites très exactement ensuite par Petit et Serres, puis par Bretonneau qui, en 1818, appela cette maladie fébrile, dothientéritite, terme que son élève Trousseau changea plus tard en celui de dothienenterie. Enfin, ces lésions furent étudiées dans tous leurs détails par Louis qui, en 1829 édifia l'histoire clinique et anatomique de la maladie qu'il proposait d'appeler la fièvre typhoïde.

A cette époque, on n'ignorait pas que « la lésion profonde et spéciale des plaques elliptiques de l'intestin grêle », lésion spécifique de la maladie, pouvait, dans certains cas, aboutir à la perforation.

Cette même complication, survenant au cours des fièvres paratyphoïdes est d'une connaissance bien plus récente.

Les paratyphoïdes, longtemps confondues avec la fièvre typhoïde, ne furent différenciées de celle-ci qu'à la fin du siècle dernier.

Le 27 novembre 1896, Achard et Bensaude communiquaient à la Société médicale des Hôpitaux, deux observations de maladies infectieuses dont le tableau clinique ressemblait à celui de la fièvre typhoïde, mais dans lesquelles le séro-diagnostic s'était montré négatif.

Le bacille, isolé d'un abcès sterno-claviculaire, chez un malade, et de l'urine purulente chez l'autre, présentait une affinité très étroite avec le bacille d'Eberth, mais s'en différenciait néanmoins par quelques caractères. Il ne faisait pas fermenter la lactose et ne donnait pas lieu à la coagulation du lait, même après chauffage, semblable en cela au bacille d'Eberth, et différend des paracolibacilles, mais, à la différence du bacille d'Eberth, il poussait sur les anciennes cultures de ce bacille et n'était pas agglutiné par le sérum typhoïdique.

Les dénominations d'infections paratyphoïdiques et de bacilles paratyphiques, proposées par Achard et Bensaude pour désigner ces affections et leurs microbes, furent dès lors adoptées.

Ces fièvres paratyphoïdes furent étudiées l'année suivante par Widal et Nobécourt; aux Etats-Unis, par Gwyn, Cushing, Coleman et Buxton; en Allemagne, par Schottmuller (1900-1901) qui distingua deux types de bacilles paratyphiques dénommés ensuite par Brion et Kayser en 1902, bacilles paratyphiques A et B. Au groupe du bacille paratyphique B a été rattaché ensuite le bacille de Gartner. Il y a quelques années, le docteur Lemaire (d'Alger), a isolé un autre paratyphique qu'il a appelé paratyphique C.

Étudiées à nouveau chez nous par Netter, Ribadeau-Dumas, Sacquepée, etc..., les paratyphoïdes étaient encore, malgré d'importants travaux à leur sujet, des affections mal connues. Ceci tient surtout au fait qu'elles restèrent

longtemps à l'état de raretés. Sacquepée, de 1906 à 1909, au Val-de-Grâce, ne relève que deux cas sur 150 typhoïdes. Quelques épidémies apparaissaient bien de temps en temps, mais, dans certains hôpitaux, on resta des années sans en voir se produire un seul cas. (1).

En se basant ainsi sur un nombre restreint d'observations, pendant longtemps on considéra qu'il s'agissait d'états typhiques de moyenne intensité, où les complications ordinaires de la dothiéntérie étaient très rares, et où la perforation intestinale, la plus redoutable de toutes, était inexistante.

Dans le traité de médecine de Brouardel et Gilbert, MM. Thoinot et Ribierre écrivaient : « La terminaison par la mort est exceptionnelle et plutôt due, dans le cas où elle a été observée, à une tare antérieure, telle qu'une lésion cardiaque, prédisposant à l'insuffisance myocardique, qu'à la virulence de l'infection. Nous n'avons trouvé aucune relation de perforation intestinale ».

Un peu plus loin : « Un premier point paraît nettement établi, c'est la rareté des lésions intestinales, et dans le cas où ces lésions ont été notées, leur aspect est bien différent de celui qu'offre l'intestin des typhoïdiques. »

Dans le *Journal Médical Français*, août 1910, M. Ribadeau-Dumas écrivait : « Le pronostic des paratyphoïdes est généralement bon, mais on a signalé des hémorragies intestinales, des phlegmasies. La perforation intestinale n'existe jamais. »

Ainsi s'est établie cette notion que les fièvres paratyphoïdes représentaient, en quelque sorte, des fièvres typhoïdes atténuées, avec une évolution plus courte que celles-ci, un tableau clinique moins impressionnant, des lésions anatomo-pathologiques différentes sur l'intestin, et un pronostic moins sombre.

(1) CARLES. — Les Fièvres paratyphoïdes. (Actualités médicales).

La dernière guerre vint modifier sérieusement cette fausse conception des paratyphoïdes.

Déjà, en 1913, dans une communication à la Société de Chirurgie, le 19 février, Chevrier signalait un cas de perforation intestinale d'origine paratyphique. Cependant quelques réserves pouvaient être faites au point de vue étiologique : le séro-diagnostic avec le bacille d'Eberth était bien resté négatif alors que l'agglutination s'était faite avec le bacille paratyphique de Gartner, mais l'hémoculture n'avait pas été faite.

A quelques jours d'intervalle, le 1^{er} mars 1913, un nouveau cas était publié par Grenier dans le *Progrès médical*.

Il s'agissait d'une paratyphoïde B avec perforation intestinale mortelle, mais, ici, aucun doute ne pouvait être émis sur la nature de l'affection. L'hémoculture avait montré que l'agent pathogène présentait tous les caractères cultureux du paratyphique B.

Et l'auteur de cette communication admettait, comme conclusion, « que si, d'une façon générale, les paratyphoïdes sont des septicémies plus bénignes que la fièvre typhoïde, elles sont, dans certains cas, capables d'entraîner la mort par des complications en tout semblables à celles de la dothièmentérie ».

Cette opinion devait être malheureusement bien justifiée pendant la dernière guerre. Au cours de celle-ci, les paratyphoïdes devinrent une affection des plus communes, surtout pendant la campagne 1914-1915, à une époque où on ne pratiquait pas encore la vaccination antiparatyphique. On s'aperçut alors, que ces affections, aux modalités très diverses, aux formes cliniques très variables, pouvaient présenter, tout comme la fièvre typhoïde, de multiples complications.

Une des plus graves observées, mais une des plus rares aussi, fut la perforation intestinale. Pendant la guerre, quelques observations en ont été publiées, mais elles sont peu nombreuses.

CHAPITRE II

Les Péritonites.

A la phase de perforation intestinale survenant au cours d'une paratyphoïde, succède une phase de péritonite. Mais il peut très bien y avoir péritonite, alors qu'il n'y a pas eu perforation : c'est ce qu'on a appelé la péritonite par propagation. Au sujet de sa pathogénie, de nombreuses explications ont été fournies.

Au cours des fièvres paratyphoïdes enfin, la séreuse péritonéale peut réagir en donnant lieu à un syndrome de péritonite alors, qu'en fait, celle-ci n'existe pas : c'est un faux syndrome péritonéal.

Avant d'étudier les péritonites vraies, avec perforation ou sans perforation, ce syndrome retiendra un peu notre attention.

Nous avons trouvé, dans une observation de M. Bourges, un exemple de ce faux syndrome péritonéal. Il s'agissait d'un malade dont l'infection paratyphoïdique avait évolué jusque là sans incidents spéciaux, mais avec une température élevée et une constipation tenace, qui, dans l'après-midi du vingtième jour, accusa une douleur apparue brusquement dans l'hypocondre gauche, avec chute rapide de la température de $40^{\circ}2$ à $37^{\circ}2$. Dans la soirée, la douleur se généralisa à tout l'abdomen et, à la palpation, on rencontra un certain degré de défense de la paroi. Quelques vomissements verdâtres se produisirent entre temps. Le pouls, cependant, demeura régulier, bien frappé, à 90 pulsations, et le facies ne subit aucune altération. Le traite-

ment d'usage fut aussitôt employé. Diète absolue, glace sur le ventre, injections répétées de nucleinate de soude.

Le lendemain, l'état local était à peu près le même. Mais la douleur ne tardait pas à s'atténuer le surlendemain et elle disparaissait définitivement le jour suivant. La maladie continua dès lors son évolution sans autre nouvel incident, et elle se termina par la guérison.

Comme le dit M. Bourges : « la réaction du péritoine n'avait pas dépassé, ici, le stade d'un simple péritonisme vite dissipé ».

Ce terme de « péritonisme » est en effet employé pour désigner ces fausses péritonites.

M. Brocq signale également une observation de ce faux syndrome péritonéal, mais, ici, les symptômes d'une perforation intestinale, au lieu de s'atténuer, allèrent en s'aggravant et on pratiqua l'intervention

Il s'agissait d'une jeune fille qui présenta brusquement, au troisième septenaire d'une paratyphoïde B, tous les symptômes classiques d'une perforation intestinale. La laparotomie montra l'absence de toute trace de péritonite, de toute perforation, de toute lésion d'un organe quelconque.

Les dernières anses intestinales, seules, avaient un aspect particulier : « outre un amincissement très marqué, cette portion de l'iléon présentait une coloration nettement bleutée, ou mieux, ardoisée, tout à fait différente de la coloration rosée normale des autres anses intestinales. »

Ce syndrome péritonéal aigu céda brusquement après la laparotomie. Woimant relève les raisons les plus variées pour expliquer la pathogénie de ce faux syndrome péritonéal aigu. Il estime que dans les cas où aucune explication plausible n'a été trouvée, il aurait fallu rechercher l'accumulation possible de matières fécales dans le gros intestin, explication non valable pour ce cas particulier, car le colon, chez la malade, était normal et vide.

La meilleure explication, pour M. Brocq, consisterait à

rapporter la cause de ce syndrome aigu, dans son observation, à un reflexe douloureux, irradié au plexus mésentérique et dû à la confluence et à la profondeur des ulcérations iléales.

Mais pour expliquer la sédation brusque de tous les symptômes après la laparotomie, l'auteur ne trouve pas de raison valable.

Il est possible que ces symptômes se seraient atténués d'eux-mêmes, comme dans l'observation précédente, et que la disparition des douleurs abdominales, après l'intervention ne soit pas, à proprement parler, la conséquence de celle-ci.

Le diagnostic peut-il être fait entre ce syndrome péritonéal sans lésion et la péritonite?

Les auteurs qui se sont occupés de la question — car ce phénomène, assez rarement observé au cours des paratyphoïdes, a été par contre plus fréquent au cours de la fièvre typhoïde — ne le pensent pas.

Dans son observation, comme le dit M. Brocq, tout simule la péritonite par perforation : brusquerie du début, acuité des douleurs, vomissements, fréquence du hoquet, ballonnement léger et violente contracture abdominale, suppression des selles et des gaz, ascension de la température, tandis que la chute brusque est plus fréquente dans les formes asthéniques, facies qui, sans être nettement péritonéal, s'altère sensiblement, tableau s'aggravant d'heure en heure.

De même, dans la première observation que nous avons donnée, il y avait douleur brutale dans l'hypocondre gauche, chute rapide de la température, douleur se généralisant à tout l'abdomen, défense musculaire, vomissements. Il n'existait pas de rapidité du poulx. Le poulx resta en effet régulier, bien frappé, à 90 pulsations et le facies ne subit aucune altération.

Toutefois le poulx, dans les péritonites vraies, peut très bien, les premiers jours, ne pas présenter de modifications

notoires et l'altération du facies, qui a une valeur réelle, lorsqu'elle existe, est inconstante au moment même de la perforation.

Ainsi, on conçoit que le diagnostic soit souvent difficile et qu'en présence de pareils symptômes, des opérations soient faites pour des péritonites qui n'existent pas.

La laparotomie, cependant, d'après les statistiques, ne semble pas aggraver l'état du malade. Dans certains cas même, elle pourrait faire céder brusquement tout le tableau dramatique qui avait légitimé l'intervention.

Les Péritonites vraies.

A. — *Péritonites sans perforation.*

A côté des péritonites par perforation intestinale, il en est qui relèvent d'une toute autre origine : ce sont les péritonites par propagation.

Ces péritonites, qui ont été observées au cours de la fièvre typhoïde, surviennent également au cours des fièvres paratyphoïdes. Nous en apportons des observations. La pathogénie de ces péritonites par propagation, ou par contiguïté, comme on les appelle encore, est assez obscure.

Assez souvent, à l'intervention, on trouve des ulcérations intestinales et on peut penser, avec Bernard et Paraf, que l'ulcération profonde de l'intestin ne laisse alors qu'une mince paroi, mur fragile contre l'invasion de la séreuse. Il est possible aussi, qu'à partir des ulcérations, il se fasse un processus de lymphangite allant propager l'infection jusque sous la séreuse.

Mais, dans certains cas, même à l'intervention, on ne trouve aucune cause à la réaction péritonéale.

Woimant pense que, dans ces cas, la paralysie et la stase intestinale jouent un rôle important.

D'autres ont pensé que la réaction péritonéale pouvait être due à la transmission des bacilles à la séreuse par la voie sanguine.

L'extension au péritoine de l'inflammation d'origine typhique d'un viscère ou la rupture d'un organe pourrait être aussi une cause d'infection : rupture d'un ganglion mésentérique suppuré, inflammation de la vésicule biliaire, abcès du foie ou de la rate, rupture d'un pyosalpinx, thrombose iliaque ou mésentérique, lésions de l'appendice.

Signalons enfin l'opinion de MM. Widal, Lemierre et Abrami qui écrivent à propos de la péritonite par propagation : « Si l'on ne veut pas admettre la propagation à travers la paroi amincie, on peut se demander si des perforations très minimes, immédiatement oblitérées par des fausses membranes, ne sont pas la cause de la péritonite. »

Ceci soulève la question de la guérison spontanée des perforations typhiques, sur laquelle nous reviendrons ultérieurement.

Au point de vue clinique, ces péritonites sans perforation, se révèlent, à peu de chose près, par les mêmes symptômes que les péritonites avec perforation, et le diagnostic différentiel est toujours très difficile à faire.

C'est ainsi que, dans l'observation XIII, le malade est pris brusquement d'un violent point douloureux dans la région hypogastrique, la douleur se généralise ensuite, en même temps qu'apparaissent les vomissements.

A l'examen : température, 38°9; pouls, 120; abdomen ballonné, défense musculaire, et c'est ainsi qu'on porte le diagnostic de péritonite aiguë au cours d'une paratyphoïde B, probablement par perforation. A l'intervention, l'ouverture du péritoine ne montre que des lésions de péritonite par propagation.

Le malade succombe quelques jours après et, à l'autopsie, on découvre une perforation.

Cette observation nous fournit à la fois, un exemple de péritonite par propagation, et un exemple de péritonite par perforation, et, chose curieuse, c'est la première qui prend l'allure clinique de la péritonite par perforation, alors que la véritable perforation, elle, quelques jours plus tard, passe inaperçue.

Il semble, cependant, que ces péritonites par propagation aient un début plus insidieux que les péritonites par perforation.

Dans les observations XIII, XV, XVI, elles surviennent après quelques jours d'apyrexie, alors que le malade allait mieux.

Il semble aussi que leur symptomatologie soit parfois moins nette. Dans l'observation XV, il n'existait pas de défense musculaire. Dans l'observation XVII, il n'y avait pas de défense, ni empâtement douloureux précis.

Au point de vue du traitement, Lemonnier dit, dans sa thèse : « Il semble que la péritonite par propagation, elle aussi, puisse trouver un immense bénéfice dans une laparotomie hâtive : cas de pseudo perforation de Brocq. »

Il importe de s'entendre sur les faits de péritonisme et de péritonite vraie par propagation. Lemonnier semble confondre les deux. C'est ainsi qu'il fait de cette observation de Brocq où « la laparotomie montra l'absence de toute trace de péritonite », une péritonite vraie par propagation. Nous pensons, comme nous l'avons déjà dit, qu'il s'agit là, de péritonisme.

Quoi qu'il en soit, ces péritonites par propagation, sont justiciables de l'intervention. Puisqu'il y a péritonite, il y a indication d'opérer.

D'ailleurs, on trouve assez souvent, dans ces cas, des ulcérations intestinales des zones sphacélées et on peut, en faisant l'enfouissement de celles-ci, éviter ainsi une perforation imminente.

B. — *Péritonites avec perforation.*

La solution de continuité de l'intestin, si minime soit-elle, laissant passer le contenu intestinal septique dans la cavité péritonéale, entraîne la péritonite.

Celle-ci revêt une allure particulièrement grave dans la fièvre typhoïde et les fièvres paratyphoïdes, à cause de la septicité toute spéciale du contenu intestinal dans ces affections.

Il importe de bien distinguer la phase de perforation et la phase de péritonite. C'est, en effet, dans les cas où le diagnostic de perforation peut être porté presque immédiatement, que l'intervention pourra être faite avec succès. Si celle-ci est pratiquée, au contraire, à une phase avancée de la péritonite, il est le plus souvent trop tard et le malade n'a que peu de chances, à un moment où son organisme est profondément altéré, de bénéficier de l'intervention.

Il faudrait donc pouvoir faire le diagnostic de la perforation au moment même où elle se produit, ou peu de temps après. Mais si, dans certains cas, cette perforation se manifeste par un ensemble de symptômes dramatiques, dans d'autres, elle passe presque inaperçue et la péritonite s'établit insidieusement : Observation VI.

Au début, deux signes bruyants peuvent annoncer la perforation : ce sont la douleur et la défense musculaire.

Cette douleur et cette défense musculaire peuvent être très variables en intensité. C'est, parfois, la douleur brutale, en coup de poignard, dans la fosse iliaque droite, douleur se généralisant rapidement à tout l'abdomen. Mais il s'en faut qu'on la retrouve toujours aussi nette et dans les formes sévères où le malade n'offre qu'une faible résistance à sa maladie, c'est parfois une douleur sourde, localisée, pouvant disparaître rapidement.

Dans certains cas, c'est une douleur si légère que le malade ne la signale même pas : Obs. VII.

La palpation de la paroi abdominale peut recueillir cette douleur. Elle siège avec son maximum d'intensité, le plus souvent, au niveau de la fosse iliaque droite, car la perforation se produit le plus fréquemment sur la portion terminale de l'iléon.

Mais cette douleur, répondant à l'anse perforée, constitue cependant un symptôme passager, car, très vite, elle va diffuser et s'étendre à tout l'abdomen, de sorte qu'à ce moment elle ne pourra plus servir à localiser la zone de perforation.

Quant à la défense musculaire, signe primordial, elle ne manque jamais, même lorsque la douleur fait défaut. C'est un véritable réflexe qui a été comparé à la contracture réflexe des muscles d'un segment de membre, destiné à bloquer et à immobiliser un foyer de fracture. Comme la douleur, elle siège le plus souvent dans la fosse iliaque droite, zone du maximum de fréquence des lésions intestinales, et surtout au niveau de la partie inférieure du muscle droit de l'abdomen, du côté droit.

On a signalé, à titre secondaire, d'autres symptômes de la perforation : la chute brusque de la température, à laquelle Dieulafoy attribuait une grande valeur, mais c'est là un phénomène inconstant et, dans certaines de nos observations, il y a, au contraire, élévation de la température. Dans d'autres cas, on a constaté son maintien en plateau.

La modification du facies peut se produire au moment même de la perforation, mais c'est encore un signe très inconstant.

L'hémorragie intestinale serait un signe précurseur de la perforation. Dans nos observations, elle n'est apparue que deux fois et encore, dans un cas, on n'en a pas la certitude.

La péritonite qui va se déclarer après la perforation s'annonce par des symptômes qui lui sont propres.

Brin a distingué trois formes cliniques principales de péritonite par perforation dans la fièvre typhoïde. La même classification peut être adoptée dans les paratyphoïdes. Nous retrouvons, en effet, dans nos observations, ces trois formes cliniques :

a) La péritonite sthénique, à généralisation rapide, conséquence soit de perforations multiples, soit d'une perforation unique, mais de large dimension. Ex. : Obs. II.

b) La perforation sthénique à diffusion lente, répondant anatomiquement, soit aux cas dans lesquels la perforation est unique et de dimensions minuscules (tête d'épingle), soit à ceux dans lesquels se développent des fausses membranes protectrices retardant la diffusion des lésions péritonéales : Ex. : Obs. I.

c) La péritonite asthénique. C'est celle du typhique grave, celle qui évolue insidieusement, après une perforation silencieuse, ayant passé quelquefois inaperçue. Ex. : Obs. VI, VII, XIV.

Dans la première forme, après les signes de la perforation, les signes généraux apparaissent très rapidement. La température s'élève, le pouls s'accélère, le facies prend vite le type péritonéal : les yeux sont excavés, les narines pincées, les lèvres cyanosées, avec une expression d'inquiétude très spéciale. Les vomissements sont fréquemment observés. Il peut y avoir de l'hyperleucocytose.

A l'exploration physique, tantôt le ventre est ballonné dès le début. Plus souvent, il existe une rigidité musculaire très marquée de la paroi.

On peut mettre parfois en évidence deux signes très importants pour le diagnostic : l'existence d'une zone de matité dans les flancs et la suppression de la matité hépatique.

Dans la deuxième forme, les signes de la perforation sont encore assez nets, mais les symptômes de péritonite sont plus tardifs.

Quand ils apparaissent, ils sont à peu près ceux que nous venons de décrire dans la forme précédente.

Enfin, dans la forme asthénique, les signes généraux passent au premier plan et les signes locaux sont inconstants.

La température peut subir une brusque descente au début et une élévation graduelle dans les jours qui suivent.

Le pouls est, le plus souvent, accéléré. La respiration est accélérée parallèlement. Le facies s'altère très rapidement. Les vomissements peuvent être observés, soit au début, soit à la période terminale, où ils apparaissent alors sous la forme de vomissements fécaloïdes.

L'arrêt des matières et des gaz est un signe d'une grande valeur diagnostique, lorsqu'il survient brusquement au cours de la diarrhée typhoïdique, mais son absence est souvent notée.

On a voulu trouver un signe de péritonite dans les modifications sanguines: l'hyperleucocytose en particulier, mais dans certains cas, on a observé une leucopénie manifeste. (3.000 dans l'Obs. I.)

Nous voyons combien tous ces symptômes sont variables et inconstants. Aussi, c'est à l'examen attentif des signes de la perforation : douleur et défense musculaire, que le médecin devra s'appliquer, recherche particulièrement délicate dans les formes de péritonite asthénique, où ces deux signes sont réduits à leur minimum.

CHAPITRE III

Observations.

A. — Observations de péritonites avec perforation.

OBSERVATION I (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé F. Papin.)

*Péritonite par perforation au cours d'une paratyphoïde B.
Intervention. — Guérison.*

Mlle G., 17 ans. Dans les premiers jours de mars 1929, présente un état fébrile, avec malaises abdominaux. On pense à une grippe, à cause d'une épidémie régnante. Elle reste avec une température à 38° environ, souffrant un peu du ventre pendant une semaine. Dans la nuit du 8 au 9 mars, brusque douleur dans le bas-ventre. Un médecin est appelé aussitôt. Le ventre est ballonné et douloureux. Il n'y a pas de localisation appendiculaire, mais il existe une douleur diffuse sous-ombilicale et dans les deux fosses iliaques. La malade a deux petits vomissements bilieux. La température monte le lendemain 9 à 39°. Le pouls est à 126, mais la malade rend spontanément des gaz plusieurs fois par jour.

Le 10 au matin, la malade est vue en consultation. La température est à 39°, le pouls à 120. La glace sur l'abdomen a diminué les douleurs; celles-ci sont diffuses à droite, au milieu et à gauche dans toute la zone sous-ombilicale; il n'y a pas de localisation appendiculaire; la malade rend spontanément des gaz et a un peu de diarrhée. Le facies est un peu anxieux.

Le toucher rectal révèle de la douleur et peut-être de la

tension à droite et en haut. La malade est transportée à Bordeaux dans la soirée du 10. Le 11, température 39°, pouls à 120. Les douleurs abdominales sont un peu plus fortes et semblent prédominer dans la fosse iliaque droite. Gaz spontanés. Un peu de diarrhée.

On prélève du sang à l'effet de faire une hémoculture et un séro-diagnostic.

Le soir, la fosse iliaque droite semble vraiment plus tendue et plus douloureuse qu'à gauche. Le 12 au matin, la température est à 39° 4, le pouls à 140. La malade a passé une mauvaise nuit, son facies est très mauvais, avec du subictère. Elle a de la dyspnée rapide, une parole embarrassée. L'impression est des plus mauvaises.

Le maximum des signes locaux est au niveau du grand droit du côté droit, au-dessous de l'ombilic.

On a le résultat du séro-diagnostic : celui-ci est brutalement positif pour le paratyphique B. On porte alors le diagnostic de péritonite au cours d'une paratyphoïde B, peut-être par perforation, en tout cas avec pus.

M. le Professeur agrégé Damade, qui voit la malade en consultation, affirme ce diagnostic de péritonite et conseille très nettement l'intervention, bien que l'état de la malade apparaisse à peu près désespéré. Deux abcès de fixation pratiqués la veille n'ont pas pris.

Opération. (Professeur agrégé F. Papin.) — Anesthésie à l'éther. Incision verticale sur le bord externe du grand droit (fosse iliaque droite). On évacue un liquide louche, bouillon sale. Les anses intestinales sont agglutinées par des fausses membranes.

Après avoir évacué le liquide louche à l'aspirateur, on écarte les anses et un gros abcès de pus verdâtre se fait jour. Après son aspiration, on voit dans le fond, vers la fosse iliaque droite et le promontoire, une anse grêle terminale de couleur rouge foncée, avec une perforation où fait hernie la muqueuse. Il est très imprudent de chercher à extérioriser, étant donnés la profondeur et l'état de l'intestin. Dans le Douglas on évacue du pus et du liquide louche et on met un gros drain. Le foyer est localisé par trois grandes compresses périphériques formant barrière, entre lesquelles trois mèches vont vers la zone

de perforation. La paroi est laissée ouverte, sauf en haut, où on fait un point total.

On met de la glace sur le ventre. On fait des injections de nucleinate de soude et d'huile camphrée.

Suites. — Le soir de l'intervention, la température reste élevée, mais le facies est légèrement meilleur et la dyspnée est moins marquée.

Le lendemain, l'amélioration se confirme, le poulx est meilleur, ainsi que l'expression du regard; la dyspnée toxique a à peu près disparu.

Dès lors, la température commence à baisser progressivement, remontant le soir plus haut que le matin, mais toujours en défervescence sur le jour précédent.

On a continué tous les jours, depuis l'opération, les injections de nucléinate de soude. Des prises de sang successives permettent de juger de l'augmentation de la leucocytose au fur et à mesure de l'amélioration.

En même temps, les abcès de fixation faits au début et jusque là silencieux, réagissent et doivent être incisés.

L'ablation des mèches a été faite progressivement à partir du dixième jour, et avec prudence. Il n'y a pas eu de fistule intestinale.

La plaie abdominale s'est cicatrisée par seconde intention.

Cette malade, revue plusieurs mois après, était dans un état parfait, tant local que général.

OBSERVATION II

Un cas de péritonite par perforation dans une paratyphoïde B ambulatoire. (A. Pop, Journal de Chirurgie, avril 1929.)

Homme de 51 ans, sans autre antécédent que de vagues douleurs gastriques. Depuis trois semaines, malaise général avec perte de l'appétit, douleurs épigastriques. Quelques frissons le soir, alternative de constipation et de diarrhée. Le malade, cependant, n'a pas interrompu ses occupations.

Brusquement, douleur violente dans la fosse iliaque droite, avec vomissements, fièvre, arrêt des matières et des gaz. Lorsqu'il entre à l'hôpital, le surlendemain, le malade est en pleine

péritonite, avec une température à 39°9, un pouls à 96, une leucocytose à 8.000, un ventre météorisé tympanique, sauf dans le côté droit, où il y a de la matité.

Rate augmentée de volume à la percussion.

Opération 72 heures après la perforation : péritonite généralisée. Sur l'iléon, à 18-20 cm. en amont de la valvule iléo-cœcale, perforation large comme un pois, au milieu d'une zone épaissie. Extériorisation de l'anse perforée et drainage.

Le séro-diagnostic négatif pour l'Eberth et le paratyphique A, est fortement positif pour le paratyphique B.

Mort le quatrième jour. A l'autopsie, on trouve le paratyphique B dans la rate.

OBSERVATION III.

Paratyphoïde B avec perforation intestinale.

(Grenier. *Progrès médical*, 1913.)

M..., 28 ans, soldat au 1er étranger; pas d'antécédents personnels, pas de fièvre typhoïde antérieure, n'a pas été typho-vacciné, bonne santé habituelle, un peu d'éthylisme.

Le début de l'affection remonte au 25 juillet, alors que le malade venait de participer à la colonne sur la Moulaya. A cette date, il se présentait à la visite avec une langue saburrale, un peu de diarrhée et de la céphalée, une fièvre légère, et était hospitalisé à Mérada.

En raison de l'encombrement, il fut évacué sur l'hôpital d'Oudja. A peine quittait-il Taourirt qu'il ressentit une très vive douleur dans la fosse iliaque droite; le convoi continua sa marche et n'arriva à Oudja que 40 heures après, dans l'après-midi du 5 août.

L'examen à l'arrivée ne permettait aucun doute sur l'affection; la langue était rôtie, quelques taches rosées lenticulaires existaient sur l'abdomen; la paroi abdominale était contracturée, avec douleur vive à la pression, surtout à droite. Le malade avait des vomissements bilieux, son facies était grippé, son pouls était à 120, la température à 39°6.

Devant de tels symptômes, il était facile de diagnostiquer

une péritonite consécutive à une perforation intestinale chez un typhoïdique.

Malgré le long laps de temps écoulé, une intervention fut tentée sur-le-champ par M. le médecin-major Tanton.

La laparotomie médiane donna issue à un liquide séro-purulent dans la grande cavité et du pus dans le petit bassin. Il n'existait pas d'adhérences. Sur une anse iléale voisine du cœcum, on constatait l'existence d'une perforation lenticulaire, au niveau d'une plaque de Peyer très enflammée; l'intestin fut suturé au fil de lin, trois gros drains furent placés dans le petit bassin et la paroi abdominale est fermée par des fils de bronze.

Injection de sérum artificiel. Entéroclyse à la Murphy.

Le malade succomba le lendemain soir. Autopsie. A l'exploration de l'intestin, on trouva des anses déjà adhérentes entre elles; l'iléon, dans sa partie inférieure, était très tuméfié et présentait de nombreuses plaques de Peyer enflammées et hémorragiques; les ganglions mésentériques étaient nombreux et hypertrophiés; la rate était grosse et diffluyente; les capsules surrénales étaient hypertrophiées et ramollies à leur centre; les reins et le foie étaient normaux. Rien à noter du côté des autres organes.

Examens de laboratoire. — Dès l'arrivée du malade dans notre service, nous avons eu soin de pratiquer l'hémoculture; trois centimètres cubes de sang avaient été recueillis par ponction veineuse au pli du coude, incorporés à 10 cc. de bile de bœuf et mis à l'étuve 24 heures.

Par ensemencement en bouillon, nous obtenions une culture de bacilles extrêmement mobiles qui, par la suite, nous a donné tous les caractères cultureux d'une paratyphique B typique.

OBSERVATION IV.

(Chevrier. Société de Chirurgie de Paris, 1913.)

Un cas de perforation intestinale d'origine paratyphique.

Opération. — Guérison.

Un homme de quarante-quatre ans se rend à pied, le 16 février 1912, à la consultation de médecine de l'hôpital

Cochin, parce qu'il a depuis quelques jours des maux de tête violents, de la diarrhée, un état d'abattement et de malaise. L'examen fit songer à une fièvre typhoïde : on fit un séro-diagnostic qui fut négatif.

Le soir, à la contre-visite, les symptômes abdominaux s'étant notablement aggravés, on fit passer le malade dans mon service, où il fut examiné aussitôt par le docteur Chevrier. Le malade dit n'avoir pas vomi et n'avoir de douleurs abdominales violentes que depuis quelques heures; il souffre du ventre quand on le palpe ou qu'il se retourne dans son lit. Sa température rectale est de $38^{\circ}8$; le pouls est régulier et bat à 84.

A l'examen, le ventre est ballonné surtout en haut, où le gonflement masque le relief costal; la respiration conserve néanmoins le type abdominal.

La palpation est douloureuse; partout, à droite comme à gauche, la main perçoit une contraction très manifeste de tous les muscles de la paroi abdominale. La percussion révèle du tympanisme à la partie supérieure de l'abdomen, sans disparition de la matité hépatique. Il n'y a rien du côté des bronches et des poumons.

Devant ce syndrome péritonéal, et surtout devant cette contracture franche des muscles abdominaux au palper, malgré l'absence de vomissements, malgré l'état du pouls, le docteur Chevrier décide d'intervenir, doutant néanmoins d'une perforation, soit appendiculaire, soit intestinale.

Anesthésie au chloroforme. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Le péritoine ouvert, il s'en écoule une grande quantité de liquide jaunâtre sans odeur spéciale; le malade, dans des efforts, expulse des anses intestinales congestionnées à la surface desquelles on voit faire saillie des plaques de Peyer; on dévide rapidement le grêle et, vers la fin de l'iléon, à environ 20 centimètres du cœcum, sur une portion recouverte de fausses membranes, on découvre une perforation arrondie, régulière, taillée à l'emporte-pièce, occupant le centre d'une plaque de Peyer, de la dimension d'une lentille; on attire l'anse perforée à la paroi abdominale, on l'extériorise et on la fixe par quelques points de suture; avant cela, sur le doigt

placé dans l'abdomen, on fait de chaque côté, dans les fosses iliaques, une incision par laquelle on introduit un drain à droite, deux drains à gauche, dont l'un plonge dans le bassin. On retrécit par quelques points la plaie médiane. Pansement. Le malade est placé dans la position de Fowler; on lui fait faire des injections d'huile camphrée au 1/10, une injection de sérum de 200 gr., additionnée de cinq gouttes d'adrénaline au millième, on installe une irrigation goutte à goutte rectale suivant la manière de Murphy, avec du sérum salé, puis glycosé isotonique.

Tout se passa très bien les jours suivants. Le 20, on fit une nouvelle tentative de séro-diagnostic avec le bacille d'Eberth qui resta négative, alors que l'agglutination se fit avec le bacille paratyphique de Gartner.

Le jour suivant, on observe sur l'anse extériorisée une nouvelle perforation siégeant au-dessus et à gauche de la première. Le 26 février, on enlève le drain à droite; le 29, le malade a une selle par l'anus tout en perdant pas mal de matières par ses fistules, puis, les choses s'arrangent de mieux en mieux, si ce n'est que X... présente deux fistules intestinales évacuant des matières liquides.

En mai 1912, on tente l'occlusion des fistules par le décollement de la muqueuse et la suture. Echec.

En juillet, on fait une laparotomie latérale; l'exclusion unilatérale de l'anse perforée et une antéro-anastomose iléo-colique. En septembre, on enlève toute l'anse qui avait été exclue et qui ne donnait plus qu'un abondant écoulement de mucus. On resèque 1 m. 34 d'intestin grêle, l'exclusion ayant été faite beaucoup plus loin des fistules qu'on ne le pensait.

En décembre 1912, on répara une éventration latérale.

Le malade, a été, par la suite, guéri d'une façon parfaite.

OBSERVATION V

Perforation intestinale dans une paratyphoïde A.

(Bourges, *Bulletin Médical*, 1916.)

Malade ayant présenté, dès les premiers jours, une forme sévère d'infection, avec température uniformément élevée et adynamie prononcée, qui ressentit au dix-huitième jour de l'évolution morbide une vive douleur apparue brusquement dans la fosse iliaque gauche, suivie, quelques heures après, d'une chute de la température avec pouls accéléré et de plus en plus petit, facies péritonéal et défense très marquée de la paroi abdominale. Ces différents symptômes allèrent en se précisant et la mort survenait vingt-quatre heures après le début de la réaction péritonéale.

A l'autopsie, après ouverture de la cavité abdominale, on trouva un demi litre environ d'un liquide fécaloïde répandu dans le péritoine, et l'examen de l'intestin, ouvert dans toute sa longueur, permit de déceler, au niveau de la portion terminale de l'iléon, la présence de nombreuses plaques de Peyer ulcérées, et quelques follicules clos, également en état d'ulcération.

A vingt centimètres de la valvule iléo-cœcale, siégeait une perforation et, un peu plus loin, se trouvaient deux autres petites perforations. La muqueuse cœcale était très congestionnée et présentait, par place, des suffusions sanguines. L'appendice était sain.

OBSERVATION VI

Perforation intestinale dans une paratyphoïde A.

(Bourges, *Bulletin Médical* 1916.)

Le malade paraissait devoir faire une paratyphoïde d'allure moyenne, quand au dixième jour, la situation s'aggrava avec élévation de la température à 40 degrés, prostration, selles nombreuses. Arrivé au dix-huitième jour de la période d'état, notre attention fut attirée du côté de l'abdomen par la constatation d'une altération des plus manifestes du facies du

malade qui prenait un type péritonéal, avec pouls rapide, mou, tandis que la palpation de l'abdomen nous permettait de réveiller une douleur très nette dans la fosse iliaque droite, accompagnée de défense de la paroi musculaire. Le diagnostic de péritonite, installée insidieusement, fut dès lors porté et la mort, qui survint le lendemain matin, nous permit de le vérifier.

Le péritoine était, en effet, envahi par un abondant exsudat purulent, d'odeur fécaloïde, et un grand nombre d'anses intestinales se trouvaient agglutinées les unes aux autres.

Après ouverture de l'intestin, on rencontrait, au niveau du cul-de-sac cœcal, des plaques de Peyer ulcérées et, à quinze centimètres de la valvule siégeait une perforation punctiforme.

Dans le gros intestin, on ne trouvait aucune lésion appréciable, la muqueuse offrait simplement une hyperhémie assez marquée. Rien à l'appendice.

OBSERVATION VII

Perforation intestinale dans une fièvre paratyphoïde B.

(Grenet et Fortineau, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1915.)

D... (Robert), 31 ans. — Entre le 3 novembre, au septième jour de maladie. Début brusque (céphalée, diarrhée, courbature). Bronchite. Sueurs profuses. Myocardite avec rythme embryocardique, prostration.

Hémorragie intestinale le 10 novembre. Ni douleur, ni vomissements. Mort le 20 novembre. Autopsie : une perforation intestinale à l'union du gros intestin et de l'intestin grêle. Une ulcération à dix centimètres au-dessous (gros intestin). Congestion de la partie inférieure de l'intestin grêle. Ganglions mésentériques tuméfiés.

Adhérences péritonéales au voisinage du cœcum. Liquide bouillon sale dans l'abdomen. Rate légèrement hypertrophiée. Légère congestion de la base du poumon droit. Cœur mou et flasque. Autres organes normaux.

A reçu quatre vaccinations en janvier 1915.

OBSERVATION VIII

Perforation intestinale dans une fièvre paratyphoïde A.
(Grenet et Fortineau.)

L... (Edmond), 24 ans. — Entré le 22 octobre, au septième jour de maladie. Aurait eu une hémorragie intestinale légère avant son entrée. Fièvre rémittente. Forme en apparence légère. Le 3 novembre, à deux heures de l'après-midi, douleur brusque au milieu du ventre, au-dessus du pubis. Sensation syncopale. Ventre ballonné. Sensibilité extrême de la paroi abdominale. Défense musculaire accentuée, surtout dans la fosse iliaque gauche. Matité hépatique conservée. Pouls petit à 112. Opération et suture de la perforation à 6 h. 30 du soir. On trouve déjà du liquide bouillon sale dans le ventre. Mort le 4 novembre à 2 heures de l'après-midi.

A l'autopsie, sept ulcérations et une perforation (suturée) sur l'intestin grêle, à 30 centimètres au-dessus du cœcum. Infiltration des ganglions mésentériques. Fausses membranes péritonéales, surtout au voisinage du cœcum et du duodenum. Liquide bouillon sale dans le ventre. Rate grosse, Cœur mou et flasque.

Avait reçu quatre vaccinations en janvier 1915.

OBSERVATION IX

Perforation intestinale tardive au cours d'une rechute de paratyphoïde B. (Pissary et Vernière, Soc. Méd. hôpitaux de Paris, 1917.)

Soldat de 35 ans, employé à l'arsenal de Gravanches.

Entre à l'hôpital de Montferrand le 28 septembre 1916, avec le diagnostic d'embarras gastrique fébrile. La maladie avait débuté cinq ou six jours auparavant et, depuis lors, la température oscillait entre 38 et 39 degrés.

Le premier examen permit de constater les symptômes suivants : céphalée, état saburral des voies digestives, diarrhée légère et gargouillement dans la fosse iliaque droite, pouls à 87, rate normale. Il n'y avait pas de taches rosées. Le cœur

et les poumons paraissaient indemnes, les urines ne contenaient pas d'albumine. Le malade n'avait pas été vacciné ni contre la typhoïde, ni contre les paratyphoïdes.

Le 5 octobre, on obtint une hémoculture positive de para B. le 10, les tâches rosées apparurent. A ce moment on constata une détente manifeste de l'état général et de la température. Celle-ci redevint normale le 14 octobre. Jusqu'au 30 octobre, la convalescence se poursuivit sans autre incident qu'une poussée éphémère de douleurs rhumatoïdes dans l'épaule gauche.

Le 31 octobre, le malade contracta une bronchite d'apparence banale qui entraîna un léger état subfébrile. Le 16 novembre, c'est-à-dire juste un mois après le début de la convalescence survint une rechute d'une huitaine de jours, nettement caractérisée par la courbe de la température. l'état saburral des voies digestives et une nouvelle éruption de tâches rosées.

Du 21 novembre au 6 décembre, l'état fut très satisfaisant.

Le 6 décembre, le malade fut pris, encore une fois, de douleurs rhumatismales dans l'épaule gauche. Cette poussée, plus violente que la première, entraîna, pendant cinq jours, une élévation thermique de 38 et 39 degrés. Le 11 décembre, la température tomba d'une façon assez brusque et les douleurs s'atténuèrent sans disparaître complètement.

Après trois jours d'apyrexie, la fièvre reparut. Du 15 au 23 décembre, elle oscilla autour de 39. Le 22, sans raison apparente, le malade eut une hémoptysie. L'examen des poumons ne révéla aucune lésion appréciable. L'analyse bactériologique des crachats montra la présence de streptocoques, de staphylocoques et de tétragènes, mais ne décella pas de bacilles de Koch.

Comme il y avait de la constipation on donna, dans la matinée du 22, 30 grammes de sulfate de soude.

Le 23 décembre, vers une heure du matin, le malade fut pris d'une violente douleur abdominale et sa température monta à 40°6. Le diagnostic de perforation intestinale, encore douteux à la visite du matin, se confirma dans l'après-midi et, à dix-sept heures, on décida d'intervenir.

L'opération, pratiquée à 20 heures, montra une péritonite

généralisée, consécutive à une perforation siégeant à 25 centimètres du cœcum, sur une portion d'intestin grêle si profondément altérée que le chirurgien dut en réséquer plus de 10 centimètres. L'appendice était intact. Le malade succomba le lendemain matin.

Cliniquement, rien ne pouvait faire prévoir des lésions intestinales aussi étendues. Jusqu'au 23 décembre, c'est-à-dire jusqu'au moment où se produisit la perforation, le malade ne s'était pas plaint du ventre. Il n'avait jamais eu d'hémorragies intestinales et, depuis la première atteinte, ne présentait plus de diarrhée.

OBSERVATION X

Perforation intestinale au cours d'une fièvre paratyphoïde (paratyphoïde C). Opération. Guérison. (Docteur Ferrari, d'Alger. Société de chirurgie, 1924.)

Le 23 novembre 1923, nous sommes appelés, à 19 heures, par notre confrère le Docteur Biscos, auprès de M. A..., 35 ans, contrôleur des P. T. T. qui, dans la même journée, à 14 heures, au treizième jour d'une fièvre continue, a été pris brusquement d'une violente douleur abdominale, douleur en coup de poignard.

Immédiatement après, état syncopal. La température, qui oscillait entre 38°5 et 39°9 est tombée à 37°2, pour remonter, trois heures après, à 38°8.

A l'examen, le malade est immobilisé dans le décubitus dorsal la respiration est courte, le facies anxieux, les traits tirés, le pouls bat à 130. Langue très saburrale, mais humide. Le malade a eu un vomissement muqueux et conserve, depuis, un état nauséeux. L'abdomen est modérément distendu et immobilisé.

A la palpation, contracture de toute la paroi, mais plus marquée à droite où la moindre pression réveille une douleur très vive.

Ni selles, ni gaz depuis le matin.

Nous décidons l'intervention immédiate qui est pratiquée à 20 h. 30.

Anesthésie locale, puis quelques bouffées de kélène, rendues nécessaires par la pusillanimité du malade.

Incision de Roux, comme pour l'appendicite à chaud. A l'ouverture du péritoine, issue de sérosité louche, de liquide jaunâtre et de gaz. Saisissant le cœcum et la terminaison de l'iléon, nous attirons prudemment, et sans force, l'intestin grêle, dont la paroi est rouge, vascularisée avec, çà et là, des fausses membranes. Nous attirons ainsi 20 cent. environ et nous tombons sur une perforation lenticulaire tout autour de laquelle les tuniques de l'intestin ne paraissent pas indurées. Nous aveuglons cette perforation par deux points de fil de lin, comprimant toute l'épaisseur des parois, et nous terminons par un point séro-séreux. La péritonite paraît être limitée. Nous faisons une toilette de tout ce qui est visible. Nous laissons un drain moyen, entouré de gaze, plongeant vers le bassin, et un deuxième drain, dans la fosse iliaque; suture partielle de la paroi. Après l'opération, pas de choc; le pouls ne s'est pas modifié. Néanmoins, le malade, de retour à son lit, est réchauffé et reçoit 500 cc. de sérum, adrénaline, et 20 cc. d'huile camphrée.

Le 24 novembre, température 38°7, pouls 140; langue sèche. Etat général mauvais. Pas de vomissements. Huile camphrée (10 cc.) matin et soir. Sérum, adrénaline.

Le 25, amélioration notable dans l'état général. Le malade est moins abattu et a fait quelques gaz. Pouls 120. Température, 38°8.

Les suites opératoires furent compliquées d'une escarre à la cuisse gauche, provoquée par une injection d'huile camphrée, et d'un abcès à la cuisse droite.

Le drainage fut supprimé le cinquième jour. Les selles redeviennent spontanées le 28 novembre. La température baisse progressivement jusqu'à 37 degrés, le 17 décembre 1923, pour remonter à 40 degrés le 19, se maintenant entre 39 et 40 degrés jusqu'au 30 décembre.

Le 4 janvier, elle descendit définitivement à la normale et le malade entra en convalescence de sa paratyphoïde. Il est actuellement complètement guéri.

Nous avons fait faire le séro-diagnostic par notre confrère le Docteur Lemaire, dont voici le résultat : « Séro-diagnostic

négatif pour l'Eberth, le paratyphique A et le melitensis. Agglutination légère du paratyphique B, mais très forte agglutination d'un paratyphique C, isolé récemment ».

Au moment de la rechute, 19 décembre, nous avons prélevé du sang en vue d'une hémoculture qui est restée négative.

OBSERVATION XI

Perforation intestinale au cours d'une paratyphoïde B.
Achard. (Les maladies typhoïdes.).

Homme de 28 ans, atteint de fièvre paratyphoïde B, avec rechute au cours de laquelle se produisit la perforation, accompagnée d'une chute brusque de la température, de 38°5 à 36 degrés, avec pouls à 140, facies péritonéal, hoquet, cyanose des extrémités et mort le lendemain.

L'autopsie n'a pu être faite, mais les symptômes étaient assez nets pour qu'on ne put mettre en doute la perforation.

OBSERVATION XII

Perforation intestinale dans une paratyphoïde A. — Carles
(Les fièvres paratyphoïdes. *Actualités médicales.*).

La mort survint au dixième jour, vingt-quatre heures après l'éclosion de tous les symptômes dramatiques et classiques d'une péritonite suraiguë par perforation.

L'autopsie permit de constater une perforation vers la partie terminale de l'iléon où existait le maximum de lésions ulcéreuses et quelques plaques de Peyer, tout-à-fait comparables à celles d'une fièvre typhoïde. Quelques ulcérations existaient aussi sur les diverses portions du colon.

OBSERVATION XIII

Perforation au cours d'une paratyphoïde B.

(Thèse Lemonnier.)

S... (J.), 17 ans, boulanger, entre à l'hôpital de la Conception, salle Cauvin, le 15 août 1920.

Histoire de la maladie. — Début brusque le 1^{er} août. Céphalée très vive, épistaxis; point de côté thoracique gauche, expectoration rouillée.

Le 10 août, les signes thoraciques (congestion pulmonaire) paraissent s'atténuer, le malade se sent mieux et se lève.

Le 12 août, dans la nuit; le malade est pris brusquement d'un violent point douloureux dans la région hypogastrique, la douleur se généralise ensuite, en même temps qu'apparaissent les vomissements, puis une constipation opiniâtre. La fièvre est légère.

Le 15 août, le malade entre à l'hôpital et nous observons ce qui suit :

Etat actuel. 1° Etat général. — Facies grippé, respiration courte, type costale supérieure; battements des ailes du nez; température, 38°9; pouls 120.

2° Etat local. — Immobilité du diaphragme, abdomen ballonné; hyperesthésie cutanée. Contracture de défense des muscles de la paroi.

Sonorité exagérée, pas de matité appréciable dans les flancs; disparition de la matité hépatique; le toucher rectal montre un cul-de-sac de Douglas très douloureux.

3° Examen des différents appareils. — Tube digestif : langue rôtie, gencives fuligineuses, vomissements porracés, arrêt des selles et des gaz, hoquet.

Appareil circulatoire : tendance à l'embryocardie.

Appareil respiratoire : polypnée, foyer de congestion pulmonaire de la base gauche.

Appareil urinaire : urines rares, rouges, denses, pas d'albumine.

Examen de laboratoire. — Séro-diagnostic de Widal : positif pour le paratyphique B; négatif pour l'Eberth.

Diagnostic : péritonite aiguë au cours d'une fièvre para B, probablement par perforation.

Intervention dans l'après-midi du 15 août.

Rachi anesthésie : 2 cc. 5 de syncaïne à 4 p. 100, incision sous-ombilicale médiane.

A l'ouverture du péritoine, issue d'une grande quantité de sérosité louche, jaune verdâtre, fétide. Les anses intestinales sont rouges, tuméfiées, distendues; de nombreuses fausses membranes agglomèrent les anses dans la région iliaque droite. On ne voit point l'appendice.

On lave le péritoine à l'éther, on introduit deux longs drains fenêtrés qui plongent dans le Douglas. La plaie opératoire est partiellement refermée en un plan par des points séparés, à la soie.

Après l'intervention, la température est de 39 degrés; on place en permanence une vessie de glace sur l'abdomen et on institue la thérapeutique habituelle pour relever l'état général (sérums artificiels, tonicardiaques).

Dans les jours qui suivent, on aspire de la sérosité par les drains et l'on injecte de l'huile camphrée dans la cavité péritonéale. Le poulx devient meilleur, la température baisse progressivement jusqu'à 37°2, le 19 au matin. Le 19 au soir, la température était de 38°8, le poulx à 130 et le malade succombait dans la nuit.

Nécropsie.— Lésions de péritonite généralisée, fausses membranes abondantes autour de la portion terminale de l'iléon.

L'intestin ouvert présente, à 20 centimètres de la valvule iléo-cœcale, une perforation de la grosseur d'une lentille, et autour de celle-ci, quatre ulcérations.

L'appendice est normal.

Les autres organes n'offrent rien de particulier. Il s'agissait bien d'une péritonite aiguë généralisée, par perforation, au cours d'une para B.

Le tableau clinique en avait imposé pour une perforation et commandé l'intervention.

L'ouverture du péritoine ne montra que des lésions de péritonite par propagation. La perforation semble avoir eu lieu le 17, où la température baissa brusquement de 38°5 le matin, à 37°5 le soir. Le 18 au soir, elle remontait à 38°6 d'emblée, alors qu'elle n'était qu'à 37°3 le matin du même jour.

OBSERVATION XIV

Perforation dans une paratyphoïde A.

(Thèse Lemonnier.)

Un enfant de 15 ans, non vacciné, réalise une infection générale intense, avec céphalée, rachialgie, Kernig, température élevée 39°5, bradycardie relative (75), langue saburrale, constipation, herpès labial.

Il entre au neuvième jour. La ponction lombaire donne un liquide normal. L'hémoculture est négative. Le séro-diagnostic, négatif pour le bacille d'Eberth, à 1 p. 50 et le para B à 1 p. 100. est nettement positif, pour le para A à 1 p. 100.

L'affection garde une allure sévère, malgré une température décroissante, bien qu'oscillante.

Au quatorzième jour, l'enfant, dont la prostration est profonde, vomit dans la nuit et présente, au matin, un syndrome péritonéal sans chute thermique nouvelle.

La laparotomie montre de la péritonite diffuse et, sur le grêle, une perforation de 8 millimètres de diamètre, à 15 centimètres de la bouche iléo-cœcale. L'intervention est rapidement menée, la perforation est suturée et le péritoine épongé et drainé. L'enfant meurt au cours de la nuit suivante.

B. — Observations de péritonites sans perforation.

OBSERVATION XV

Un cas mortel de paratyphoïde B. Péritonite à bacilles paratyphiques et colite ulcéreuse segmentaire. (Coyon et Rivet, *Presse médicale*, 1915.)

Justin R..., 33 ans, soldat au 73^e d'infanterie. N'a pas été vacciné ayant eu une fièvre typhoïde dans l'enfance.

Malade depuis le 30 juillet 1915, ce soldat était entré à l'infirmerie pour un état fébrile, avec diarrhée et céphalée légère;

il nous est amené le 6 août, et nous l'examinons le lendemain 7 août.

A ce moment, sa température oscille autour de 40 degrés, il n'a plus de céphalée, sa langue est légèrement saburrale et, en dehors d'un peu de diarrhée, le malade n'accuse aucun trouble notable.

Cependant la température se maintient les jours suivants entre 39°5 et 29°9, avec pouls à 80, et, le 11, la diarrhée augmente.

Le 12 août, au treizième jour de la maladie, on pratique une hémoculture qui donne du bacille paratyphique B. Le séro-diagnostic est fortement positif pour le bacille paratyphique B, négatif pour l'Eberth et le bacille paratyphique A.

Le 13 août, la température se maintient en plateau avec un pouls à 70; non dicrote, légère diarrhée; langue une peu saburrale, mais humide. Un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite; rate légèrement perceptible à la percussion, pas de tâches rosées. Pas de céphalée. Pas d'aspect typhoïde. Les urines contiennent de l'indican, une quantité assez notable d'albumine et un petit disque d'acide urique.

Le 16 août, même état, aucune constatation nouvelle.

Le 17 août, la température commence à descendre et oscille, jusqu'au 21, entre 38°4 et 39°1. Puis, elle descend franchement pour arriver à 37°1 le 24 au matin. A ce moment, l'évolution de la maladie paraît terminée.

Cependant, dès le soir du 24 août, la température remonte à 39°1, pour atteindre, le lendemain soir, 40°2, en même temps que le malade est pris d'une violente diarrhée jaunâtre, non sanglante; il a, dans les vingt-quatre heures, de trente à quarante selles.

Son pouls est à 72, sa langue un peu saburrale, mais humide. Le 26 août, la diarrhée persiste abondante, la fosse iliaque droite est douloureuse, mais le ventre est souple. On applique sur le ventre une vessie de glace en permanence et on prescrit de l'acide lactique.

Le 27 août la diarrhée persiste, le ventre est un peu ballonné, mais souple; le pouls est bon; la température est le matin à 38°5, avec 64 de pouls, elle monte, le soir, à 39 degrés

avec 92 de pouls. Cet état persiste les jours suivants, le malade a quelques nausées et quelques rares vomissements sans caractère.

La température, à partir du 27, présente des oscillations ascendantes. Le 31, le pouls est à 84, dicrote.

Le 1^{er} septembre, état général plus mauvais, diarrhée persistante, ventre légèrement ballonné, mais souple, peu douloureux. On fait une injection sous-cutanée de 6 centimètres cubes de manganèse colloïdal.

Le 2 septembre, même état. Pouls à 112.

Le 3 septembre, état général encore plus mauvais, langue sèche; nausées, vomissements légèrement porracés; ventre un peu ballonné mais souple; facies péritonéal; pouls filant.

Le 4 au matin, le malade qui est resté conscient et euphorique jusqu'au bout, succombe brusquement pendant la visite.

Autopsie. — A l'autopsie, pratiquée le jour même, on ne trouva pas de perforation, mais, dans le péritoine, du liquide un peu trouble dont l'ensemencement donna des cultures pures de bacille paratyphique B.

Cette péritonite était en relation avec l'évolution de lésions intestinales ulcéreuses intenses.

Ces lésions existaient à la fois au niveau de l'intestin grêle et du gros intestin.

Sur le grêle congestion diffuse, surtout au niveau du dernier mètre, confinant au cœcum et lésions ulcéreuses profondes des quelques plaques de Peyer qui présentent l'aspect de plaques de Peyer de typhiques.

Mais le principal caractère digne d'être relaté réside dans les lésions du gros intestin : grosses lésions de l'appendice et du cœcum, lésions disséminées du colon, et, surtout, colite segmentaire ulcéreuse du colon descendant. Il existait partout, au niveau des lésions, une grosse réaction péritonéale avec d'épais dépôts fébrileux. Mais, s'il n'y avait pas de perforation, les ulcérations étaient très profondes et leur fond d'une minceur extrême.

Pas de lésions appréciables des autres organes.

OBSERVATION XVI

Fièvre paratyphoïde. — Pseudo-perforation. Mort.
(Lévy-Valensi. — *Presse médicale*, 1915.)

P..., 20 ans. — Au vingt-troisième jour d'une fièvre à paratyphique A, à plateau élevé, au troisième jour de la période d'apyrexie, apparurent tous les signes d'une perforation intestinale avec mort deux jours plus tard. L'autopsie ne révéla pas de perforation, mais de la péritonite.

OBSERVATION XVII

Péritonite par propagation au cours d'une paratyphoïde A.
(Ramond et Schultz, *Presse Médicale*, 1916.)

Officier de 22 ans, entré au quinzième jour d'une fièvre continue, avec une affection paraissant bénigne; état général satisfaisant; température modérée à 38°5, pouls à 92, bien frappé; pas d'albumine; rate modérément hypertrophiée; par contre, le malade était constipé. L'hémoculture prouva qu'il s'agissait d'une paratyphoïde A.

Quatre jours après, la température tombe brusquement à 36°4; le ventre cependant était douloureux, assez rétracté; les urines devinrent peu abondantes; le pouls, par contre, se maintient à 100. Les matières ne renferment pas de sang, il ne s'agissait donc pas d'hémorragie intestinale. Le soir, le thermomètre remonta à 38 degrés.

On conclut à l'existence d'une péritonite par perforation. Mais comme l'examen de l'abdomen ne révélait ni défense, ni empâtement douloureux précis, on pratiqua, vingt-quatre heures après le début des accidents, une laparotomie médiane, qui montra un péritoine normal, renfermant une petite quantité de sérosité transparente et inodore. Mise en place de deux gros drains. Injection à l'éther et suture partielle de la paroi.

Malgré l'intervention, l'état du malade s'aggrava rapidement; la température atteignit 39 degrés, puis 40 degrés. Le malade succomba trois jours après par collapsus cardiaque.

L'autopsie montra que la cavité abdominale était intacte, sauf dans le flanc droit, où, le long du bord externe du cœcum et du colon, sur une hauteur de 10 centimètres environ, existait une collection suppurée, à parois lâches et friables, à contenu blanc crèmeux et inodore.

L'appendice était absolument normal; la paroi interne du colon ascendant et du cœcum, débarrassée de fausses membranes, ne présentait aucune trace de perforation; la paroi interne, sur une hauteur de 12 centimètres, offrait, par places, des ulcérations de surface variable, mais ne dépassant pas la sous-muqueuse en profondeur. La paroi terminale de l'iléon, sur une étendue de 20 centimètres, était parsemée d'ulcérations un peu plus profondes, mais nullement perforantes.

Le pus abdominal et la bile renfermaient du para A à l'état de pureté.

CHAPITRE IV

Analyse des Observations.

A. — Date d'apparition de la perforation.

En ce qui concerne les péritonites avec perforation :

Sur 14 cas, la perforation est survenue 2 fois dans une forme ambulatoire de paratyphoïde. (Observations II et IV.)

Dans l'observation II, au troisième septenaire, semble-t-il, Dans l'observation IV, quelques jours après le début de l'affection.

Dans les autres formes de paratyphoïdes, nous voyons cette complication survenir :

Au premier septenaire. : obs. I.

Au deuxième septenaire : obs. III, X, XII, XIII, XIV.

Au troisième septenaire : obs. V, VI, VII, VIII.

Nous notons une perforation tardive 70 jours après le début de la convalescence (observation IX), et une perforation au cours d'une rechute (observation XI).

Il apparaît ainsi, de l'étude de ces 14 observations, que la perforation intestinale survient avec le plus de fréquence au deuxième et troisième septenaires des fièvres paratyphoïdes, c'est-à-dire comme au cours de la fièvre typhoïde à la période de la maladie qui correspond au stade d'ulcération des plaques de Peyer.

On ne la trouve pas que dans les formes sérieuses : elle est apparue dans deux cas de forme ambulatoire.

Enfin, de même que dans la fièvre typhoïde, il peut y avoir des perforations tardives et des perforations au cours des rechutes.

B. — *Fréquence.* — Dans quelle proportion survient la perforation dans les fièvres paratyphoïdes?

Merklen et Trottain, pendant la guerre, trouvent trois perforations sur 356 paratyphoïdes A et 90 paratyphoïdes B.

Bourges. — Deux perforations sur 55 paratyphoïdes.

Rimbaud. — Une perforation sur 192 cas.

Grenel et Fortineau. — 1 perforation sur 76 paratyphoïdes A et une sur 12 para B.

Le Professeur Carles, sur 107 paratyphoïdes, dont 67 para A et 40 para B, note un cas seulement.

L'ensemble nous donne ainsi une proportion de 1 pour 100 environ.

La paratyphoïde B est moins fréquente que la paratyphoïde A, mais s'accompagne, plus souvent que celle-ci, de perforation.

Dans nos observations, nous trouvons 5 perforations dans les para A, pour 8 dans les para B.

En ce qui concerne les péritonites par propagation, deux sont apparues au cours du troisième septenaire et deux au cours du quatrième. Deux fois dans une paratyphoïde A et deux fois dans une paratyphoïde B.

C. — *Symptômes et diagnostic.*

Le diagnostic a-t-il toujours été fait?

En parcourant les observations, il est facile de se rendre compte qu'il a été assez souvent méconnu.

Dans l'observation VII, en particulier, la perforation est une trouvaille d'autopsie. Aucun symptôme n'est venu attirer l'attention du côté de l'abdomen pour faire diagnostiquer une péritonite consécutive à une perforation.

Dans de nombreux cas, on a fait le diagnostic de péritonite, mais non pas celui de perforation. D'autre part, les péritonites par propagation ont donné lieu à des erreurs de diagnostic. On pensait bien trouver, à l'intervention, une perforation, et on ne trouva que de la péritonite par propagation.

Dans les cas où le diagnostic de perforation a été porté, quels ont été les signes qui l'ont fait faire?

Obs. X : Violente douleur abdominale, douleur en coup de poignard, chute brusque de la température qui remonte progressivement; altération du facies; contracture de la paroi; arrêt des matières et des gaz.

Obs. VIII : douleur brusque au milieu du ventre; sensation syncopale; ventre ballonné; sensibilité extrême de la paroi abdominale; défense musculaire; pouls petit.

Obs. IV : ventre ballonné; palpation douloureuse; contracture très manifeste de tous les muscles de la paroi.

C'est donc surtout sur la douleur et la défense musculaire qu'on s'est basé pour porter le diagnostic de perforation, en tenant compte aussi, selon les cas, de certains autres signes, tels que les modifications du pouls et de la température, l'arrêt des matières et des gaz, l'altération du facies.

Mais cette même douleur et cette même défense musculaire sont venues, dans d'autres cas, au contraire, égarer le diagnostic, en imposant pour une perforation qui n'existait pas.

Ainsi, ce diagnostic se montre des plus délicats. On devra toujours se baser sur ces deux symptômes qui restent encore les meilleurs signes de la perforation, et, pour peu qu'il vienne s'y ajouter certains autres, tels que les modifications du pouls, de la température, du facies, on devra intervenir rapidement.

Il est possible qu'on ne découvre pas de perforation, il est possible même, dans certains cas, qu'on ne trouve aucune lésion de péritonite, mais ceux-ci sont l'exception et, en pratique, on ne peut pas en tenir compte.

L'intervention ne semble d'ailleurs pas les aggraver et, dans les cas de perforation véritable, elle seule, peut sauver la vie du malade.

D. — *Traitement employé.*

Sur 14 cas de perforation intestinale vraie que nous apportons, 8 ont été traités chirurgicalement. Les huit opérations ont donné trois guérisons.

Les 6 cas pour lesquels l'intervention n'a pas été tentée; ont eu une issue fatale.

Voyons quel procédé a été appliqué dans chacun des cas.

Dans l'observation I, on n'extériorise pas l'intestin. On évacue le liquide. Le foyer est localisé par trois grandes compresses entre lesquelles trois mèches vont vers la zone de perforation. Guérison.

Dans les observations II et IV, on a fait l'extériorisation de l'anse perforée. Drainage : une mort et une guérison.

Dans les observations III, VIII, X, XIV, on a fait la suture de la perforation. Une fois seulement ce procédé a réussi. (Obs. XIV.)

Enfin, la résection a été faite dans un cas seulement (Obs. IX) et le malade succomba.

Il résulte de l'étude de ces observations que l'intervention a été suivie de succès, en général, dans les cas où elle a été faite précocement. En ce qui concerne l'observation II, l'opération est faite presque immédiatement après l'apparition des douleurs abdominales.

Dans l'observation X, six heures et demie après l'apparition des symptômes de la perforation : opération encore précoce par conséquent.

CHAPITRE V

Pronostic et conduite à tenir.

Actuellement, on est d'accord pour admettre que la perforation intestinale, d'origine typhique ou paratyphique, non traitée chirurgicalement, est mortelle.

Cependant, autrefois, certains cliniciens : Guéneau de Mussy, Murchinson, Griesinger, avaient admis la possibilité de la guérison des perforations typhiques. On peut se demander si les observations citées par ces auteurs ne concernaient pas ces cas de pseudo-perforations dont nous avons parlé. L'absence d'intervention laisse, en effet, quelque incertitude à ce sujet.

MM. Klippel et Feil, dans un article de la *Presse Médicale* du 16 août 1922 : « Les perforations typhiques peuvent-elles guérir sans péritonite et sans intervention ? », publient une observation de guérison anatomique spontanée d'une perforation typhique. Ce cas leur semble plus démonstratif que certains autres publiés auparavant, car, disent-ils : « à l'étude du syndrome de perforation s'ajoute la vérification anatomique et histologique. Il s'agit d'une femme soignée pour fièvre typhoïde et morte de complications broncho-pulmonaires, plusieurs jours après avoir présenté un syndrome de perforation. La disparition rapide des signes de péritonite, en même temps que la survie, nous avaient fait croire à une erreur de diagnostic, mais, à l'autopsie, nous avons retrouvé la perforation déjà en voie de cicatrisation ».

Suit l'observation de la malade.

Ces auteurs, tout en admettant qu'ils sont en présence d'un cas exceptionnel, se demandent cependant si les cas de guérison ne sont pas plus fréquents que ne l'indiquent les statistiques. Ils pensent que ce sont les très petites perforations, à peine visibles, simples éraillures de l'intestin, qui doivent pouvoir guérir spontanément.

Cela est possible, mais nous avons vu que dans certains cas, ou l'intervention ne décèle aucune lésion susceptible d'expliquer la réaction péritonéale, les signes de la perforation intestinale s'étaient montrés avec autant de netteté que dans les cas de vraie perforation.

Aussi le diagnostic est des plus difficiles et, dans un chapitre précédent, nous sommes arrivé à cette conclusion qu'il était préférable d'opérer toutes les fois qu'apparaissait un syndrome de perforation.

De quelle façon opérer ?

Le traitement médical ne peut rien contre la perforation intestinale et, dès le diagnostic établi, il faut tenter l'opération.

Même en présence d'un doute, on doit intervenir : « Mieux vaut faire courir au malade le risque d'une incision inutile de la paroi, plutôt que de lui faire perdre, par quelques heures d'hésitation, toute chance de survie », dit Gueulette, dans son article sur les perforations intestinales typhoïdiques.

Ainsi, une des premières indications, est d'agir vite ; il est inutile de perdre du temps en préparant le malade à l'opération et, à ce point de vue, la lutte préopératoire contre le choc, par le réchauffement du malade, le sérum, les injections stimulantes, n'a plus guère de partisans.

Quel mode d'anesthésie faut-il employer ? Dans certains cas, l'anesthésie locale serait suffisante. Certains ont pensé qu'étant donnée sa moindre gravité, elle devait être définitivement adoptée.

La plupart des chirurgiens, cependant, continuent à faire l'anesthésie générale, douce, au chloroforme ou à l'éther.

Quelles sont les voies d'accès utilisées?

Il y en a deux principales : l'incision médiane sous-ombilicale et l'incision para-médiane droite, passant le long du bord externe du muscle droit. Cette dernière est celle qu'utilisa M. le Professeur Papin dans notre observation I.

A l'ouverture du péritoine, s'il y a du liquide, on l'évacuera à l'aspirateur. On fera ensuite une exploration méthodique des anses intestinales et, le plus simple, est d'aller droit au cœcum, puisque c'est sur les dernières anses iléales que se produit le plus souvent la perforation.

Celle-ci, une fois découverte, comment la traiter? Plusieurs techniques ont été employées. Nous ne ferons ici que les rappeler :

- 1° La suture simple, ou après résection des bords;
- 2° L'oblitération au moyen de greffes;
- 3° La résection;
- 4° L'exclusion de l'anse malade;
- 5° L'entérostomie;
- 5° L'extériorisation de l'anse.

Il est impossible d'établir une règle applicable dans tous les cas. Tel procédé réussira dans un cas, alors que, dans un autre, il sera voué à un échec. Dans nos observations, la suture a réussi dans un cas seulement sur quatre, où elle a été pratiquée.

L'extériorisation, une fois sur deux.

De l'avis de ceux qui ont une grande expérience de la question, il semble que la suture et l'enfouissement restent les procédés de choix chez les malades dont l'infection est légère, suture à la Lembert enfouissant vers la lumière du tube intestinal les lèvres de la perforation de la plaque de Peyer.

On utilisera le fil de lin ou la soie fine.

L'extériorisation, qui exclue du ventre une grande partie de la surface intestinale; l'iléostomie, qui fistulise l'anse à la paroi, paraissent, au contraire, les procédés à employer chez le malade grave, en pleine péricélonite.

Le traitement de la lésion intestinale ne constitue qu'un premier temps de l'intervention. Il en reste encore un autre, très important : la lutte contre l'infection du péritonéon.

A ce point de vue, les lavages de la cavité péritonéale avec une solution chaude de chlorure de sodium à 7 pour 1.000, comme l'indique Lemonnier dans sa thèse, ou encore, les lavages à l'éther, sont à peu près abandonnés, et on leur préfère, maintenant, le nettoyage de la séreuse à l'aide de compresses sèches. Comme dans notre observation I, si l'anse malade n'est pas extériorisée, on la garnit de compresses destinées à l'isoler de l'anse voisine, compresses entre lesquelles des mèches vont vers la zone de perforation. On évacue le pus et on met en place un gros drain descendant jusqu'au fond du cul-de-sac de Douglas.

Selon les cas, la plaie opératoire sera totalement, ou partiellement, refermée.

Les soins post-opératoires ont, eux aussi, leur importance.

On appliquera de la glace en permanence sur le ventre. On fera des injections d'huile camphrée et de nucléinate de soude; ces dernières à la dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 50, en injections sous-cutanées donnent une réaction locale assez vive, mais constituent une excellente médication leucocytaire.

CONCLUSIONS

I. — Au cours des fièvres paratyphoïdes, en particulier au cours de la paratyphoïde B, on peut voir les mêmes complications péritonéales qui s'observent dans la fièvre typhoïde.

II. — On peut observer de fausses péritonites, ou accidents de péritonisme, et des péritonites vraies, les unes sans perforation, les autres avec perforation intestinale.

III. — Les caractères étiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de ces péritonites paratyphoïdiques, reproduisent ce que l'on sait déjà des mêmes péritonites au cours de la typhoïde.

IV. — L'intervention chirurgicale s'impose dans tous les cas de péritonite de cet ordre, même lorsque l'état du malade apparaît très compromis. Parmi les divers procédés (drainage, extériorisation, suture, résection) il semble à en juger par nos observations, que les techniques les plus simples et les moins choquantes (drainage, extériorisation), bien que moins parfaites, théoriquement, soient les plus susceptibles de fournir des succès.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

P. BÉGOUIN.

Vu :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

VU, ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 27 Mars 1930.

Le Recteur de l'Académie,

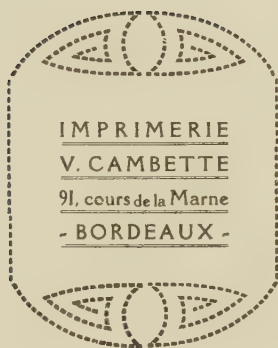
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Les maladies typhoïdes.
— Quelques observations de fièvres paratyphoïdes.
(*Annales de Médecine*, juillet 1915).
- ACHARD et BENSUADE. — Infections paratyphoïdiques. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 27 novembre 1896).
- AUBRY. — Contribution à l'étude des infections paratyphoïdes.
(Thèse Paris, 1911).
- BERNARD et PARAF. — Syndromes cardio-péritonéaux de fièvres typhoïdes. (*Annales de Médecine*, 1915).
- BOIDIN et BURNET. — Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes à la IV^e Armée. (*Presse Médicale*, 1915).
- BOURGES. — Contribution à l'étude clinique des infections paratyphoïdes. (*Bulletin Médical*, 12 février 1916.)
- BROCQ. — Fausse perforation au cours d'une paratyphoïde B.
(Société de Chirurgie de Paris, 1919).
- CARLES. — Les fièvres paratyphoïdes. (Actualités Médicales).
- CHEVRIER. — Un cas de perforation intestinale d'origine paratyphoïde. (Société de Chirurgie de Paris, 19 février 1913).
- CORNIL. — Perforations paratyphoïdiques. Les péritonites consécutives. (*Journal de Chirurgie*, 1925).
- COYON et RIVET. — Étude sur 66 cas de paratyphoïdes. (*Presse Médicale*, 1915).
- Un cas mortel de paratyphoïde B. Péritonite à bacilles paratyphiques et colite ulcéreuse segmentaire. (*Presse Médicale*, 1915).

- DEBOVE, TRÉMOLLIÈRE et CAÏN. — Sept cas d'infections paratyphoïdes. (Soc. Méd. Hôp., 7 Avril 1911.)
- FERRARI. — Perforation intestinale au cours d'une paratyphoïde. (Société de Chirurgie, 1924).
- GIROUX. — Étude clinique des infections paratyphoïdes. (*Revue Générale de Pathologie de Guerre*).
- GRENET et FORTINEAU. — Étude sur une épidémie d'infections typhoïdiques (fièvre typhoïde et fièvres paratyphoïdes). (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 24 Décembre 1915).
- GRENIER. — Paratyphoïde B. avec perforation intestinale. (*Le Progrès Médical*, Paris, 1^{er} Mars 1913).
- GUEULETTE. — Perforations intestinales typhoïdiques. (*Journal de Chirurgie*, 1924).
- GUILLAUME. — Contribution à l'étude des paratyphoïdes pendant la guerre 1914-1918. (Thèse Paris, 1920-21).
- HEIDLER. — Perforations peritonitis paratyphus. (*Wien. Klin. Woch.*, 1918, xxxi, 1032).
- JOB et BALLET. — Anatomie pathologique des fièvres paratyphoïdes. (Soc. Méd. des Hôpitaux, 12 novembre 1915).
- LABBÉ. — Les fièvres paratyphoïdes. (*Paris Médical*, 24 juillet 1915).
- LANDOUZY. — Typhoïde et paratyphoïde. (*Presse Médicale*, 3 décembre 1914).
- LEMONNIER. — Perforation intestinale et péritonite par propagation au cours des fièvres paratyphoïdes. (Thèse Montpellier, 1920-21).
- LÉVY-VALENSI. — Fièvres paratyphoïdes. (*Presse Médicale*, 18 novembre 1915).
- MAC-AULIFFE. — *Paris Médical*, 1916.
- MERKLEN et TROTTAIN. — Statistique des paratyphoïdes hémoculturées pendant cinq mois à l'Hôpital F. (Réunion médicale, IV^e Armée, 14 janvier 1916).
- MINET. — Sur les complications des paratyphoïdes. (*Presse Médicale*, 20 janvier 1916).

- NOBÉCOURT et PEYRE. — Complications observées au cours des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. (Société Médicale des hôpitaux, 11 février 1916).
- OLLIVIER. — Syndrome péritonéal aigu sans lésion intestinale ou viscérale observé au cours d'une para B. (Thèse Paris, 1918-1919).
- PISSAVY et VERNIÈRES. — Perforation intestinale tardive au cours d'une rechute de paratyphoïde B. (*Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 23 février 1917).
- POP. — Un cas de péritonite par perforation dans une paratyphoïde ambulatoire. (*Journal de Chirurgie*, Avril 1929).
- RAMON et SCHULTZ. — Péritonite par propagation au cours d'une paratyphoïde A. (*Presse Médicale*, 1916).
- RATHÉRY. — Les fièvres paratyphoïdes B. à l'hôpital mixte de Zuydcoste. (Paris, 1916).
- RAYMOND, PARISOT et ORTICONI. — Formes et débuts anormaux de la fièvre paratyphoïde. (*Presse Médicale*, 1915).
- RIBADEAU-DUMAS. — Fièvre paratyphoïde et bacilles paratyphiques. (*Journal Médical Français*, 15 Avril 1910).
- RIMBAUD. — Des infections paratyphoïdes. (*Paris Médical*, 1916).
- RIMBAUD, BAUMEL, GIRAUD. — Perforation intestinale au cours d'une paratyphoïde A. (*Bull. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 30 juillet 1920.)
- SACQUEPÉE, BURNET et WEISSENBAACH. — Étude macroscopique des lésions produites chez l'homme par le bacille paratyphique A. d'après le protocole de 9 autopsies. (*Presse Médicale*, 1915).
- SUSSENGUTH. — Perforations péritonitis bei paratyphus B. (*Münch. Med. Woch.*, 1918).
- THOINOL et RIBIERRE. — Infections paratyphoïdes. (Nouveau traité de Médecine et Thérapeutique; III^e édit., Paris, 1913).
- VINCENT et MURATET. — Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.
- WIDAL. — Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.
-



IMPRIMERIE

V. CAMBETTE

91, cours de la Marne

- BORDEAUX -

